UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER — N° 6

FACULTÉ DE MÉDECINE

3

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

BRADYCARDIES INFECTIEUSES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 12 Mars 1913

PAR

Mlle E. RAIMAN

Née à Visoyo-Mitski (Autriche), le 6 novembre 1881

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)



Examinateurs de la Thèse

- RAUZIER, professeur, *Président.*
- GRANEL, professeur.
- LEENHARDT, agrégé. — *Assesseurs*
- EUZIERE, agrégé. — *Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1913

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

BRADYCARDIES INFECTIEUSES

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE N° ~~6~~ 3

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

BRADYCARDIES INFECTIEUSES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 12 Mars 1913

PAR

Mlle E. RAIMAN

Née à Visoyo-Mitski (Autriche), le 6 novembre 1881

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse
- RAUZIER, professeur, *Président.*
- GRANEL, professeur.
- LEENHARDT, agrégé. *Assesseurs.*
- EUZIÈRE, agrégé.



MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✻)	Doyen.
SARDA	Assesseur.
IZARD	Secrétaire

Professeurs

Pathologie et thérapeutique générales	MM. GRASSET (O ✻).
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✻)
Clinique ophtalmologique	TRUC (O ✻).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✻).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H).
Clinique médicale	RAUZIER.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. De ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Profes. honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT, HAMELIN (✻),

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	LEENHARDT, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. l. (ch. de c.)
Clinique gynécologique	De ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, a. l. (ch. de c.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIERE.
GRYNFELTT (Ed.).	CABANNES.	LECERCLE
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	LISBONNE (ch. des f)

Examinateurs de la thèse :

MM. RAUZIER, professeur, *président.*	MM. LEENHARDT, *agrégé.*
GRANEL, *professeur.*	EUZIERE, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

MEIS ET AMICIS

Mlle E. RAIMAN.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

Témoignage de ma reconnaissance.

Mlle E. RAIMAN.

Avant de quitter la Faculté de Médecine, il nous est agréable d'adresser nos remerciements à tous ceux qui nous ont témoigné leur bienveillance et nous ont prodigué leur enseignement.

Notre reconnaissance va d'abord à nos Maîtres de la Faculté de Médecine de Paris, en particulier à MM. Quénu, Barié et Chauffard à qui nous devons les premières notions médicales.

A la Faculté de Médecine de Montpellier, nous remercions avant tout M. le professeur Rauzier, dont nous avons suivi avec tant d'intérêt les cliniques, et qui nous fait l'honneur de présider notre thèse.

Nous n'aurions garde d'oublier l'enseignement si simple et si pratique de M. le professeur Granel.

Nous prions MM. les professeurs-agrégés Leenhardt et Euzière d'accepter l'expression de notre reconnaissance.

Enfin, et c'est par là que nous terminerons ces quelques lignes d'avant-propos, nous ne savons comment exprimer notre gratitude à M. le docteur Roger, ancien chef de clinique médicale, à qui nous devons l'idée première de ce travail ; nous le remercions de grand cœur de sa précieuse collaboration et de toute la bonté qu'il nous a témoignée ; qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

BRADYCARDIES INFECTIEUSES

INTRODUCTION

Si, dans la pathologie cardiaque, bien des chapitres, comme celui des affections valvulaires, n'ont subi aucune modification de grande importance, il n'en est pas de même des troubles du rythme cardiaque, qui ont été l'objet, ces temps derniers, d'un complet remaniement.

Sous l'impulsion de Mackenzie, qui d'abord simple praticien à Burnley est arrivé, par ses patientes recherches, à rénover la nosologie cardiaque et à s'imposer au monde savant, sous l'influence de Vaquez en France, les arythmies sont, à l'heure actuelle, le sujet de nombreux travaux cliniques et expérimentaux, pour lesquels l'usage des méthodes graphiques fournit de très précieux renseignements.

Parmi ces arythmies, il en est, comme les tachycardies, qui sont encore à l'étude, à la lumière des découvertes récentes des anatomistes et des physiologistes sur la structure du cœur

et le mécanisme de la systole cardiaque. Il en est d'autres, comme les bradycardies, qui, étudiées depuis quelques années de plus sont actuellement assez bien mises au point. Nous n'en voulons pour preuve que les deux si intéressants rapports présentés au Congrès de Médecine de Paris en 1910, par Vaquez et Esmein et par Gallavardin, en particulier ce dernier à la fois si complet et si précis.

En dehors des thèses d'Esmein (Paris 1908), Dumas (Lyon 1908), Guichard (Montpellier 1908) nous n'aurons garde d'oublier les bonnes revues générales de Foy (*Progrès Médical* 1909), Maisons (*Gazette des Hôpitaux* 1911), H. Roger (*Paris Médical* 1912), qui n'ont pas peu contribué à cette mise en lumière.

La bradycardie chronique avec accidents paroxystiques syncopaux, épileptiformes, apoplectiformes (pouls lent, permanent des anciens auteurs, maladie de Stokes-Adams), a fait l'objet du plus grand nombre de recherches.

En dehors des travaux précités qui lui sont consacrés, signalons, à Paris, les thèses de Birotheau (1911), Boubermann (1911), Suif (1912) ; à Montpellier, celle de Barer (1912) et les communications récentes à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris 1912 et 1913.

Les bradycardies passagères ont été l'objet de moins de revues d'ensemble, en particulier les bradycardies infectieuses. Aussi est-ce à ces dernières, que sur les conseils du docteur H. Roger, ancien chef de clinique médicale, nous avons limité notre étude.

A l'occasion des intéressantes observations qu'il nous a fournies, nous avons cru pouvoir nous attacher plus particulièrement aux bradycardies qui accompagnent la fièvre typhoïde, les infections paratyphoïdes, les embarras gastriques fébriles.

Notre thèse comprendra dans le premier chapitre une rapide étude d'ensemble sur les bradycardies absolument nécessaire

pour situer notre sujet. Ces généralités sur l'anatomo-physiologie de la contraction cardiaque, sur les méthodes graphiques, sur la physiologie pathologique du ralentissement cardiaque ne sont pas d'acquisition assez ancienne pour qu'on puisse se dispenser de les décrire au début d'un pareil travail. Nous les illustrerons par les figures empruntées au travail de M. H. Roger sur cette question.

Le second chapitre est consacré aux diverses bradycardies infectieuses, à leurs causes, à leur évolution clinique, leur mécanisme, leur diagnostic, leur pronostic et leur traitement.

Le troisième chapitre concerne une variété particulière de ces bradycardies infectieuses, les bradycardies typhiques et paratyphiques.

Nous réunissons à la fin de notre thèse quelques observations récentes de bradycardies infectieuses, empruntées aux divers auteurs montpelliérains. Nous renvoyons pour les autres, aux travaux cités dans notre bibliographie plus spécialement consacrés aux bradycardies infectieuses.

CHAPITRE PREMIER

DES BRADYCARDIES

On appelle bradycardie, le ralentissement des contractions cardiaques, ou mieux des contractions ventriculaires, dont le nombre devient inférieur à la normale et descend au-dessous de 70 à la minute. On la dit légère quand le pouls oscille entre 70 et 60, accusée quand ce chiffre s'abaisse de 60 à 40, extrême au-delà de 40 à la minute. Il est des cas où des chiffres extraordinairement bas ont été constatés : 20 (Vigouroux), 16 et 18 (Rendu), 8 (Rauzier).

La bradycardie est un symptôme et non une maladie ; on peut la constater au cours d'états pathologiques très divers. Elle fait partie du groupe des arythmies, si étudiées et remaniées à l'heure actuelle.

Depuis Stokes et Adams qui attiraient l'attention sur le ralentissement du pouls associé à des crises syncopales, épileptiformes, apoplectiformes (maladie ou mieux syndrome de Stokes Adams), l'histoire des bradycardies est passée par diverses phases. Au début, l'on en étudie la clinique et les lésions causales, plus tard, on cherche à en pénétrer le mécanisme physiopathologique. Avec Charcot, les frères Weber, les auteurs attribuent les bradycardies au système nerveux, excitation du système modérateur du cœur, bulbe et pneumogastrique. Ce n'est que tout récemment, depuis une quinzaine d'années, que la grande découverte de His vient jeter une

lumière toute nouvelle sur la question et fonde la théorie cardiaque, qui, à vrai dire, avait été déjà entrevue par Adams en 1827 et Stokes en 1876.

Il est nécessaire, pour la clarté de l'exposition de notre sujet, de faire une incursion dans le domaine de *l'anatomie et de la physiologie de la contraction cardiaque.*

L'origine nerveuse ou musculaire de la contraction cardiaque a été longtemps et reste encore beaucoup discutée. Pour les uns, le système nerveux la régit tout entière : l'impulsion nerveuse qui incite le cœur, partie du bulbe, atteint, par l'intermédiaire du pneumogastrique, les centres réflexes intracardiaques. Pour les autres, c'est la fibre musculaire cardiaque elle-même, qui, excitée par l'afflux du sang dans les oreillettes et les ventricules, règle son automatisme. D'ici, deux théories myogénique, neurogénique, qui, en réalité, loin de s'exclure, ne font que se compléter.

La discontinuité des fibres auriculaires et ventriculaires était le principal argument invoqué contre la théorie myogène : les recherches patientes de His Junior ont comblé cette lacune. Il existe, comme cet anatomiste l'a montré, d'abord chez l'animal, puis chez l'homme, un faisceau musculaire, faisceau principal directeur, qui relie l'oreillette au ventricule. « Ce faisceau prend naissance, par un anneau spécial (nodule sino-auriculaire de Keith et Flack ou sinus rennien), au niveau de l'embouchure de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite, il descend vers la partie inférieure du septum inter-auriculaire (faisceau de Wenckebach), il s'épaissit autour de l'embouchure de la veine coronaire ; il passe dans la cloison interventriculaire où il forme le faisceau de His. Ce faisceau, qui siège sous la valve interne de la tricuspide, présente tout d'abord un renflement (nodule de Tavara), puis se divise en deux branches, qui descendent verticalement vers la pointe et se distribuent en éventail, les fibres les plus courtes aux mus-

cles papillaires, les plus longues au myocarde ventriculaire. Ces fibres terminales, sousjacentes à l'endocarde, ne sont autres, que les fibres de Purkinge, que pendant longtemps on avait crues isolées et sans signification bien nette. » Cette description, que nous empruntons à H. Roger s'éclaire encore mieux par le schéma que nous devons au même auteur (figure 1).

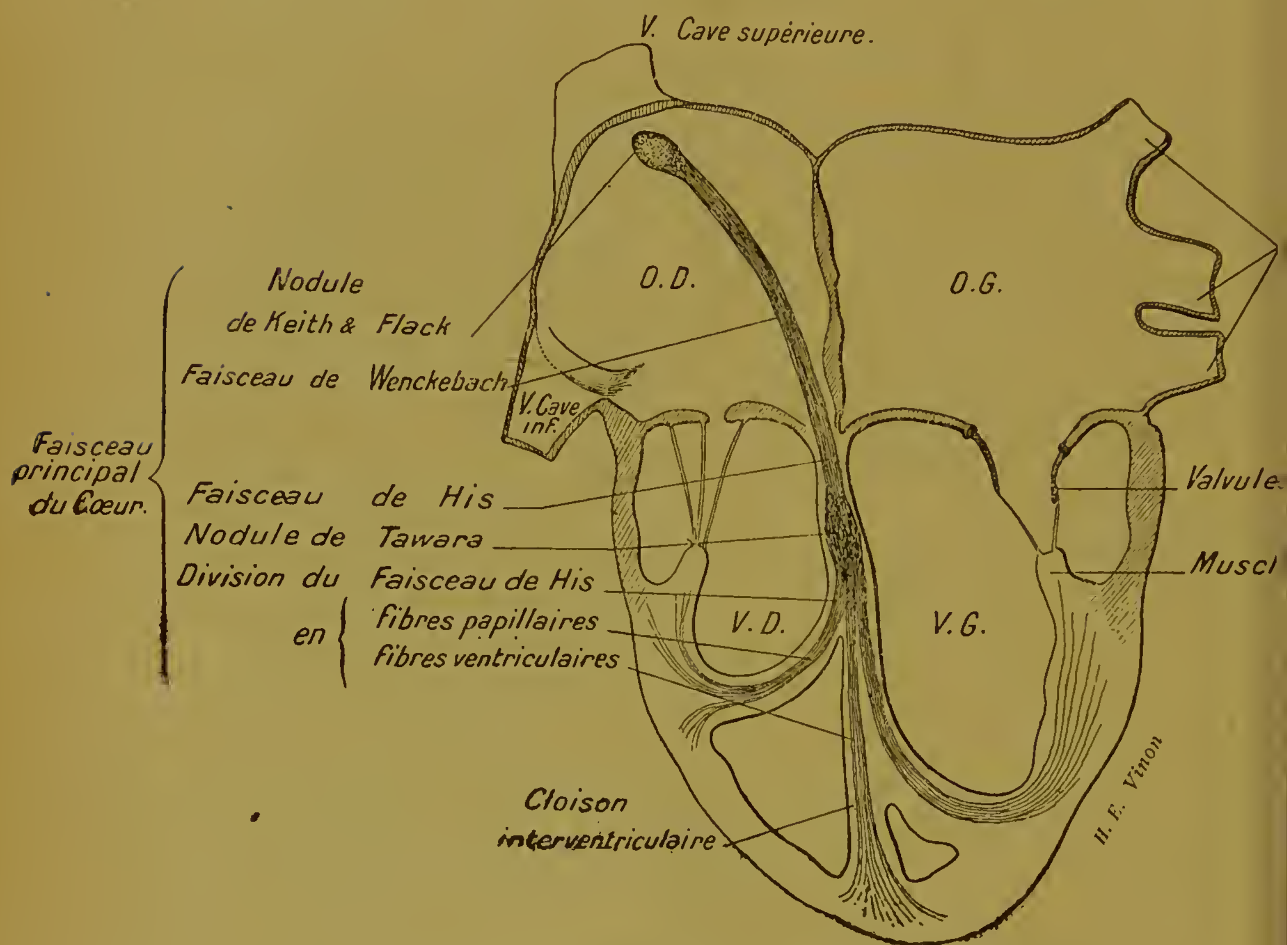


FIGURE 1. — Schéma du faisceau principal du cœur.

Les physiologistes ont montré le rôle important de ce faisceau dans la conduction de l'onde contractile cardiaque. Hering Erlanger, sectionnent ce faisceau ou le compriment fortement; le rythme ventriculaire devient indépendant de celui de l'oreillette. Un traumatisme moindre, une compression légère produisent un simple retard de la contraction du ventricule sur

celle de l'oreillette, un allongement de l'intervalle a-c qui les sépare, ou bien la disparition d'un certain nombre des systoles ventriculaires. Dans le premier cas, on dit qu'il y a bloquage incomplet (herzblock total), dans le second, bloquage incomplet (herzblock partiel). On peut employer, pour désigner ce phénomène, le terme de « dissociation auriculo-ventriculaire » (Chauveau).

Au point de vue clinique, il faut distinguer des bradycardies simples, des bradycardies associées à d'autres symptômes dépendant plus ou moins d'elles.

Une bradycardie doit être soigneusement distinguée d'une bradysphygmie : les deux dénominations sont loin d'être synonymes. Les contractions cardiaques faibles n'arrivent pas toujours à être perçues à la radiale, l'ondée sanguine étant insuffisante à soulever le doigt de l'observateur. Ces fausses bradycardies sont révélées soit par le sphygmogramme, où la systole avortée se dessine, soit par l'examen comparé des chiffres des pulsations et des contractions perçues à l'auscultation du cœur.

Le pouls des bradycardiaques subit d'autres modifications que sa rareté : le ralentissement coïncide avec l'augmentation de la tension artérielle suivant la loi de Marey. L'hypotension a été constatée, en particulier, dans les bradycardies infectieuses.

L'auscultation attentive du cœur fait percevoir parfois ces « systoles en écho » (Huchard) qui ne se transmettent pas au pouls ou n'y sont perçues que sous formes de pulsations très faibles.

Les bradycardies associées comprennent, en dehors de la bradycardie, des troubles nerveux divers. Les plus légers consistent en vertiges, qui peuvent aboutir à la syncope. A un stade plus avancé, surviennent les crises apoplectiformes et épileptiformes. Ces dernières ne se rencontrent guère que

dans les bradycardies intenses. La réunion de tous ces symptômes constitue un tableau assez spécial, auquel est attaché le nom de « *Syndrome de Stokes Adams* ». Le terme de « syndrome » doit être préféré à celui de « maladie » de Stokes Adams. D'autres phénomènes peuvent s'ajouter à ces phénomènes nerveux : albuminurie, œdème, Cheynes Stokes, troubles digestifs.

Les méthodes d'exploration modernes de la contraction cardiaque, en même temps qu'elles ont élucidé certains points de la physiologie, ont éclairé d'un jour tout nouveau la pathologie. Déjà le sphygmogramme et le cardiogramme renseignent, surtout si on les compare l'un à l'autre, sur l'existence des fausses bradycardies. La cardiographie réglementée en décubitus latéral gauche, suivant la méthode du professeur Pachon, inscrit, non seulement les contractions du ventricule, mais aussi celles de l'oreillette. Dans un cas récent de MM. Roger, Baumel et Lapeyre, elle a mis en évidence la dissociation auriculo-ventriculaire. Ce sont les méthodes plus complexes, mais plus précises du phlebogramme des veines jugulaires, de l'œsophagocardiogramme, qui renseignent d'une façon complète sur les rapports qui existent entre le nombre des contractions auriculaires et ventriculaires. Ce sont là des méthodes malheureusement délicates qui nécessitent un apprentissage assez long.

Il n'en est pas de même d'une méthode toute récente, l'électrocardiographie, simple, mais, par contre, exigeant une instrumentation coûteuse. Elle est basée sur un principe tout différent. Pour la phlebographie, on applique, au contact de la veine ou au contact de l'oreillette par l'intermédiaire de l'œsophage, une ampoule reliée avec un tambour de Marey : cette ampoule enregistre les moindres modifications qui se produisent dans l'oreillette aussi bien sous l'influence de la

contraction auriculaire, que sous celle de la contraction ventriculaire.

Dans l'électrocardiographie, on enregistre au moyen d'un galvanomètre très sensible l'électromètre à cordes d'Einthaven, les variations de courants qui se font dans la région précordiale à chaque systole des oreillettes et des ventricules. Il y a, en effet, toujours une différence de potentiel entre la base et la pointe du cœur, pour la saisir, on peut se contenter d'appliquer les deux électrodes dans les deux mains du malade, le courant de la pointe se propageant vers le bras gauche, le courant de la base, vers le bras droit (figure 2).



FIGURE 2. — Répartition de l'électricité cardiaque à la surface du corps (d'après Walle).

La radioscopie peut rendre de grands services pour le dia-

gnostic des bradycardies. Dans les cas de dissociation auriculo-ventriculaire, on aperçoit assez nettement sur l'écran les oreillettes se contractant plus fréquemment que les ventricules. Ce procédé n'est pas toujours très sûr, mais il est en tout cas très facile à appliquer en clinique.

Les bradycardies ont une *évolution* et une *durée* très variables. Il en est de passagères ; dans ce groupe rentrent les bradycardies infectieuses ou toxiques. Il en est de permanentes. Ce sont celles qui s'accompagnent d'habitude d'accidents nerveux, d'où la dénomination de pouls lent permanent donnée au syndrome de Stokes Adams. En réalité, le syndrome de Stokes Adams lui-même évolue en deux phases bien distinctes, établies grâce aux recherches de Vaquez et Esmein. Dans une première période, le pouls ne se ralentit qu'à d'assez longs intervalles ; ce sont ces moments de ralentissement qui font éclater les accidents épileptiformes, apoplectiformes, caractéristiques du syndrome. A une deuxième période, le ralentissement devient vraiment permanent, fait particulier, souvent les paroxysmes nerveux disparaissent alors, comme si le système nerveux s'était adapté à ce nouveau rythme.

L'étude clinique et les méthodes graphiques (cardiographie, œsophagocardiographie, phlébographie, électrocardiographie) permettent non seulement d'éliminer les fausses bradycardies, mais font pénétrer plus avant dans le mécanisme des bradycardies vraies.

Il en existe deux sortes: les bradycardies ventriculaires dans lesquelles le nombre des contractions ventriculaires est seul diminué, les bradycardies totales, dont le ralentissement porte sur l'oreillette comme sur le ventricule.

La *bradycardie ventriculaire* correspond aux troubles du fonctionnement du faisceau de His. Quand celui-ci est lésé, l'onde contractile ne se transmet que plus lentement de l'oreillette au ventricule ; pendant que l'oreillette a le temps de se

contracter deux, trois fois, le ventricule ne se contracte qu'une seule. Il y a un certain rythme, une proportion plus ou moins fixe entre le chiffre des systoles de l'une et de l'autre cavités cardiaques : 1 pour 2, 1 pour 3, par exemple (30 contractions ventriculaires pour 60 ou 90 contractions auriculaires). Il s'agit là de la dissociation auriculo-ventriculaire incomplète du herzblock partiel.

La lésion du faisceau de His est-elle plus avancée, interrompant complètement la continuité de ses fibres, l'onde contractile ne peut même plus, voire avec un retard important, passer de la base vers la pointe. Malgré ce, le ventricule continue à se contracter, mais suivant un rythme nouveau, absolument indépendant de celui de l'oreillette. Ce rythme est très ralenti, aux environs de 30 à la minute. Suivant la pittoresque expression de Gallavardin, le ventricule fait « cavalier seul ». Il y a dissociation auriculo-ventriculaire incomplète, herzblock total.

Dans ces bradycardies ventriculaires rentrent la plupart des bradycardies permanentes avec Stokes Adams : les autopsies ont montré, en effet, que dans la plupart des cas de pouls lent permanent, il y avait une lésion du faisceau de His, soit une lésion scléreuse, soit une gomme syphilitique, soit un cancer, etc.

Le groupe des *bradycardies totales*, dans lequel le ralentissement porte sur tout le cœur, mérite, à cause de cela, le nom de bradycardie totale ou vraie. Leur physiologie pathologique est toute simple ; c'est le système nerveux qui les régit. Elles sont dues à l'excitation anormale du système nerveux, modérateur du cœur, en particulier du pneumogastrique.

Expérimentalement l'excitation du pneumogastrique suffit à les provoquer. Une forme spéciale de bradycardie totale a été décrite récemment : la bradycardie par « block sino-auriculaire ». Le trouble porte sur la portion du faisceau principal du

cœur qui va de son origine, sinus rennien, à l'oreillette. On admet encore avec Mackenzie, une bradycardie nodale. Au lieu de l'excitation normatrope partant de son origine normale, nodule de Keith et Flack ou sinus rennien, l'excitation est hétérotrope et prend naissance anormalement en un autre point du faisceau de His, nodule de Tavara.

Ces divers mécanismes peuvent s'observer dans les conditions bien différentes, de même que les bradycardies auxquelles ils sont liés. *Au point de vue étiologique*, on distingue, en effet, un nombre considérable de bradycardies.

Il est un groupe peu nombreux, mais très utile à connaître en clinique, celui des bradycardies dites physiologiques ; nous préférons le terme de bradycardie tolérée, ce sont des sujets bien portants, dont le pouls reste invariable, depuis l'enfance au-dessous de 50, 40 ; Jacquier cite le cas d'un avocat, arrivé à 78 ans avec un pouls qui oscillait entre 24 et 32 ; Vigouroux, celui d'un laboureur, menant une vie très active, qui n'avait que 20 à la minute. Rappelons le cas historique de Napoléon, dont le pouls, d'après Corvisart, ne dépassait pas 40. Peut-être s'agissait-il, plutôt chez lui, d'un syndrome de Stokes-Adams fruste (quelques rares crises syncopales et épileptiformes). Ces faits, bien classiques, doivent être présents à l'esprit du médecin devant un malade atteint de bradycardie, afin de ne pas rapporter à une affection intercurrente, maladie infectieuse, par exemple, un ralentissement, dont elle n'est nullement la cause.

Les bradycardies sont fréquentes dans les maladies du système nerveux et de l'appareil cardiaque.

Signalons dans le *système nerveux*, les lésions qui atteignent le bulbe et le pneumogastrique : dans le bulbe, les hémorragies, tromboses, tumeurs, les lésions systématisées remontant de la moelle au bulbe : sclérose latérale amyotrophique, tabes, sclérose en plaques ; du côté du pneumogastrique, les

névrites, les compressions échelonnées le long de son trajet, tumeurs du médiastin, anévrysme de la crosse de l'aorte. Une mention toute particulière doit être réservée aux méningites, l'atteinte des méninges de la base, en rapport avec les origines du vague, ralentit le pouls, dans la méningite tuberculeuse, syphilitique, la P. G. P. Certaines névroses ou psychoses ont été incriminées, de même les affections douloureuses, névralgies, coliques hépatiques, contusions abdominales, qui, par voies réflexes, impressionneraient le système nerveux.

Parmi les *cardiopathies* bradycardisantes, c'est surtout la myocardite interstitielle chronique qu'il faut citer. C'est la localisation, en ce point, de la sclérose généralisée, qui paraît conditionner la bradycardie plus ou moins prononcée des vieillards. Dans des cas exceptionnels, la lésion cardiaque, localisée au niveau ou au voisinage du faisceau de His, consiste en un infarctus, un cancer, une infiltration graisseuse, une anomalie congénitale. Vaquez et Esmein, Bricout, dans sa thèse récente très documentée sur la syphilis du cœur, insistent avec juste raison sur le rôle de la syphilis dans la production des bradycardies, en particulier du Stokes Adams : importante notion étiologique, qui conduit à la mise en œuvre d'un traitement antisyphilitique énergique, dès qu'on constate les premiers symptômes de la maladie.

Le pouls lent est parfois consécutif à une *intoxication* strophantine, aconitine, colchique, adrénaline et surtout digitale, parmi les médicaments usuellement employés. Le pouls rare de la digitale est plutôt une pseudobradycardie qu'une bradycardie vraie. Le plomb ralentit également le rythme cardiaque, en particulier dans les manifestations paroxystiques, coliques saturnines, encéphalopathies saturnines. Des intoxications exogènes, rapprochons les autointoxications par les poisons fabriqués dans l'organisme, poisons dérivants d'un mauvais fonc-

tionnement rénal (urémie) ou d'une élimination imparfaite au niveau des voies biliaires (ictère).

Reste le groupe des bradycardies infectieuses auquel nous consacrons ce travail.

Un mot du *diagnostic* et du *pronostic* général des bradycardies est nécessaire.

Le médecin, qui se trouve en présence d'une bradycardie, doit d'abord se demander, s'il s'agit d'une bradycardie vraie, puis quelle est sa cause, enfin quel en est le mécanisme.

Il doit distinguer la bradycardie vraie des pseudobradycardies et des bradycardies par extrasystoles ; il doit essayer de rattacher à l'un des trois principaux groupes étiologique, cardiaque, nerveux, toxi-infectieux ; il doit rechercher, si la bradycardie est d'origine nerveuse, par suite le plus souvent transitoire et bénigne, ou d'origine intracardiaque, généralement permanente et entrecoupée de paroxysmes, avec accidents nerveux (Stokes-Adams), d'un pronostic beaucoup plus grave. C'est par les méthodes graphiques qu'il pourra savoir s'il s'agit du groupe nerveux (bradycardie totale) ou du faisceau de His (bradycardies ventriculaires avec ses deux degrés : dissociation auriculo-ventriculaire complète ou incomplète.)

Le praticien qui ne pourra utiliser ces méthodes compliquées a, entre ses mains, un moyen plus simple de diagnostic différentiel, *l'épreuve de l'atropine*. L'atropine inhibe l'action du pneumogastrique et accélère le cœur. Si une bradycardie est liée à une lésion du faisceau de His, le rythme ventriculaire ne sera nullement modifié; si elle est due à une excitation anormale du nerf vague, le chiffre des pulsations passera du simple au double. L'épreuve se fait par l'injection de deux milligrammes de sulfate neutre d'atropine, dose qui paraît assez bien tolérée. A défaut de ce moyen, on peut rechercher l'accélération du pouls par l'épreuve de la marche ou des mouvements brusques et répétés.

Ces diverses recherches sont importantes, non seulement pour le diagnostic, mais pour le pronostic : une bradycardie nerveuse est souvenr curable, une bradycardie intracardiaque par lésion du faisceau de His conduit au bout d'un temps plus ou moins éloigné au Stokes-Adams, et à la mort subite au milieu d'une crise épileptiforme ou apoplectiforme, ou à l'asystolie.

———

CHAPITRE II

LES BRADYCARDIES INFECTIEUSES

Les infections accélèrent habituellement le pouls. Longtemps même c'est par la numération du pouls qu'on se rendit compte de l'intensité d'un processus fébrile. Au point de vue de la tachycardie qu'elles provoquent, les infections peuvent être classées en trois groupes. Les unes ont pour caractéristique une accélération extrême, en disproportion avec l'élévation de la température : telle est la tuberculose, surtout dans ses formes aiguës (granulie). D'autres, et c'est le plus grand nombre, accélèrent le pouls de la même façon qu'elles élèvent la température, pouls à 100 pour une température de 38°5-39, 120 pour une température de 40°. Un dernier groupe comprend les infections, dans lesquelles la rapidité du pouls est proportionnellement inférieure au degré thermique : la fièvre typhoïde en est un des meilleurs exemples.

En dehors de cette *bradycardie infectieuse relative*, la clinique nous a appris à connaître une bradycardie vraie, survenant à titre de complication passagère au cours des infections les plus diverses. Stokes avait déjà signalé le fait au cours du typhus d'Irlande ; bien des cas ont été étudiés depuis. Gallavardin leur consacre un court paragraphe dans son rapport si intéressant et si complet du Congrès de médecine (Paris 1910).

La bradycardie a été signalée à peu près dans toutes les maladies infectieuses (tuberculose exceptée). Dans la variole,

scarlatine, paludisme, grippe, érysipèle, elle est exceptionnelle. Flint, Paumelle, Salvini, Dykes l'ont décrite dans la pneumonie ; Grole, Achard et Touraine dans la blennorrhagie et le rhumatisme blennorrhagique.

Dans l'appendicite, la bradycardie a fait l'objet de discussions intéressantes au point de vue de son pronostic. Les uns en font l'indice d'une infection grave, liée à une appendicite gangréneuse et se basent sur ce signe pour hâter l'intervention, d'autres n'y voient aucun indice d'aggravation et prétendent l'avoir rencontrée dans les formes les plus bénignes. Corone, qui en a observé un cas récemment, l'attribue à une origine réflexe : nous publions cette observation intéressante à la fin de notre travail.

Les oreillons sont une cause fréquente de bradycardie. Servier l'avait déjà remarquée dans la convalescence de cette maladie. Devèze et Sarradon, dans un important mémoire sur deux épidémies, observées à Montpellier (1906), rapportent l'histoire intéressante d'un oreillard avec orchite double, dont le pouls battant habituellement à 120 pulsations à la minute, tomba assez brusquement à 14 et s'y fixa jusqu'à la sortie du malade de l'hôpital. Pierre Teissier, avec ses élèves Schafer et Maillet, a, dans divers mémoires récents présentés à l'Académie de médecine, insisté sur la fréquence de la bradycardie ourlienne.

C'est surtout dans la *fièvre typhoïde*, le *rhumatisme articulaire aigu*, la *diphtérie*, que la bradycardie est la plus commune. Au cours de la diphtérie, elle a été signalée par Nichtfild, Barbier, Antony, Sperk, Hecht, Mackenzie, etc. Les auteurs ne sont pas d'accord sur sa valeur pronostique. Certains la considèrent comme un signe de myocardite grave, d'autres ont vu des cas de bradycardie évoluer de la façon la plus favorable.

« Dans la convalescence du rhumatisme articulaire aigu,

elle survient peut-être dans la moitié des cas, et il suffit de prendre chaque jour le pouls du malade, pour voir le chiffre s'abaisser jusqu'à 60, 50 et même plus bas (Gallavardin) ». On a accusé le traitement salicylé de ralentir le pouls ; en réalité, la diminution de fréquence peut se voir dans le rhumatisme en dehors de tout traitement.

Notre maître, M. le professeur Rauzier, a publié l'observation intéressante d'une malade, atteinte de myocardite rhumatismale, dont le pouls tomba à 48. La myocardite et le ralentissement du pouls sont survenus au cours d'une première crise de rhumatisme articulaire ; l'atteinte du myocarde est restée discrète et subaiguë, quoique la bradycardie fut très accusée. La malade a guéri complètement de sa myocardite et de sa bradycardie.

Nous consacrerons aux bradycardies typhiques un chapitre spécial.

Dans les bradycardies infectieuses, le ralentissement est d'habitude peu prononcé, entre 70 et 60 ; il peut être plus accusé, entre 60 et 40 ; on a cité des cas extrêmes au-dessous de 40. Un diphtérique de Yehle n'avait que 28, 18. Chez un malade de Henry, on ne comptait que 17 à 20 pulsations par minute, et, malgré les stimulants, il fut impossible de faire remonter ce chiffre au-delà de 32. Citons aussi le cas de Laing-Gordon : le pouls d'abord à 35, tombe à 30, une heure après à 14, reste pendant environ un quart d'heure à 10 battements par minute.

Quel est le *moment de l'infection* où la bradycardie s'installe ? C'est surtout à la fin de l'infection et au début de la convalescence, d'où le nom de bradycardies *post-infectieuses* que leur donne Gallavardin ; on les voit cependant s'installer parfois en pleine évolution thermique dans quelques cas exceptionnels, au début de la maladie infectieuse. C'est alors qu'est plus nette et plus considérable la dissociation entre la température

et le pouls. Fait intéressant : la bradycardie peut s'installer au cours d'une rechute de la maladie, alors que la première atteinte s'était accompagnée de la tachycardie habituelle.

La bradycardie de la défervescence des infections débute le plus souvent quelques jours (3 à 5 jours) avant l'apyrexie complète. Elle va en s'accentuant, en même temps que la température décline et descend au-dessous de la normale.

La bradycardie du début de la convalescence apparaît dès les premiers jours de celle-ci, dans la pneumonie par exemple ; ou bien elle ne survient qu'après 8 à 10 jours de température normale ou subnormale, comme dans la diphtérie, alors que fausses membranes ont complètement débarrassé la gorge et que le malade a même repris ses occupations.

La *marche* de la bradycardie suit une courbe progressivement descendante, puis reste stationnaire, enfin se relève d'une façon également progressive. Dans quelques observations cependant, on constate une chute brusque, comme dans le cas de Devèze et Sarradon, déjà cité. Sa *durée* est variable ; quelques jours, plus rarement quelques semaines.

Comme nous y avons insisté dans le chapitre précédent, il est important pour porter le diagnostic de bradycardie infectieuse, de compter le chiffre de battements cardiaques et non celui des pulsations radiales. Souvent, il s'agit d'une pseudo-bradycardie : un certain nombre des contractions ventriculaires ne sont pas assez fortes pour se transmettre jusqu'à la périphérie, mais on les entend au cœur avec une énergie diminuée. La modification peut ne porter que sur le degré de la bradycardie ; le ralentissement peut être extrême au pouls, léger au cœur. Les contractions cardiaques sont tantôt normales, tantôt irrégulières. On a signalé l'inégalité des intervalles entre le premier et le deuxième bruit : « on dirait une horloge, qui s'arrête à divers intervalles ».

Quelques bruits surajoutés peuvent être perçus à l'auscultа-

tion du cœur. Ils sont dus à une endocartite valvulaire concomitante, comme dans le cas du professeur Rauzier. La tension artérielle est abaissée, ce qui contraste avec la loi de Marey qui régit les rapports de la fréquence cardiaque et de la tension périphérique.

La plupart des bradycardies infectieuses sont simples ; quelques-unes s'accompagnent de symptômes graves, syncopes, accidents convulsifs, qui peuvent déterminer la mort. Il s'agit là d'un syndrome de *Stokes Adams aigu*. Parfois s'y associent d'autres troubles qui sont moins en rapport avec le ralentissement cardiaque, dyspnée, Cheynes Stokes, vomissements, hémorragies multiples,

Pour ce Stokes Adams aigu, l'origine infectieuse ne peut être contestée : l'autopsie montre des lésions aiguës de myocardite, des infractus, des hémorragies occupant le faisceau de His. Mais, à côté de ce Stokes Adams aigu, on s'est demandé si les infections ne pouvaient déterminer l'apparition du vrai syndrome de Stokes Adams chronique.

Les infections aiguës causent des lésions minimes portant sur certains organes (reins par exemple), qui, par une évolution lente et progressive, aboutissent à une lésion plus grave, (néphrite chronique). Ne pourrait-il pas en être de même pour le faisceau de His?

La *physiopathologie* de ces bradycardies infectieuses n'a encore fait l'objet que d'un nombre restreint de travaux. Les méthodes graphiques ont été jusqu'ici peu appliquées à leur étude.

Longtemps elles ont été attribuées à la médication plutôt qu'à l'infection elle-même : digitale dans la pneumonie, salicylate de soude dans le rhumatisme. Bard et son élève Thouzellier admettent pour elles l'hypothèse d'un rythme couplé, il n'y a pas bradycardie vraie, mais bradycardie par extrasystole. Ces faits-là sont indéniables ; dans quelques observations le

sphygmogramme établit l'existence d'un pouls bigeminé, mais cette hypothèse n'explique pas toutes les bradycardies infectieuses.

Sont-elles d'origine nerveuse? Sont-elles d'origine cardiaque? Telles sont les questions qu'on doit se poser et que permettent de résoudre la clinique, l'expérimentation, l'anatomie pathologique, les méthodes graphiques.

Dans quelques cas, on trouve à l'autopsie, des lésions de myocardite localisée au faisceau de His, chez les malades morts de Stokes Adams aigu ou subaigu. Même en dehors des cas mortels ou très graves, la prise du tracé cardiaque ou mieux jugulaire, l'électrocardiogramme, quand il a pu être exécuté, ont montré l'augmentation de l'intervalle a-c, temps que l'onde contractile met pour aller de l'oreillette au ventricule : dans ces rares cas, il y avait dissociation auriculo-ventriculaire incomplète. *L'origine cardiaque* n'était pas douteuse.

Plus fréquemment, l'origine nerveuse est en cause dans la bradycardie infectieuse. La clinique le prouve : le ralentissement n'est nullement immuable comme dans les bradycardies ventriculaires ; le pouls des infections est éminemment instable ; on le voit passer de 40 ou 50 à 80, 90, 100 sous l'influence d'un changement de position, d'un effort quelconque, de la digestion, d'une émotion. Les tracés graphiques sont le plus souvent comparables à ceux des bradycardies totales. L'épreuve de l'atropine, pratiquée par Péabody, dans le rhumatisme (1910), par Teissier, dans les oreillons, par Achard et Touraine, dans des infections diverses, est positive le plus fréquemment.

L'étude des graphiques a conduit, au cours de certaines infections, à la constatation du rythme spécial connu sous le nom de bradycardie nodale (Belski, Cowan, Fleury et Kennedy).

C'est l'excitation du pneumogastrique qui est la cause de

ces *bradycardies nerveuses* : si l'on recherche plus avant pour en pénétrer le mécanisme, on peut se demander si cette excitation dépend directement du nerf ou de ses centres. Les réactions méningées qu'accompagnent quelques-unes de ces infections ne joueraient-elles aucun rôle ? Teissier et Maillet se le sont demandés à propos des oreillons, où la leucocytose du liquide céphalo-rachidien est si fréquente.

Pseudo-bradycardies par extrasystole, bradycardies totales nerveuses, bradycardies ventriculaires par herzblock partiel ou total : tels sont les trois mécanismes observés au cours des infections.

Le pronostic des bradycardies infectieuses n'est pas, en somme, aussi grave qu'on pourrait le supposer au premier abord. Les cas de mort par syncope, accidents convulsifs sont exceptionnels. La guérison est presque la règle. Dans la diphtérie cependant, le pronostic serait plus sévère ; Hutinel cite 70 °/₀ de mort ; Barbier, qui était porté à l'optimisme par l'observation de 3 cas de bradycardies post-diphtériques ayant guéri, revient plus tard sur cette opinion, après avoir observé des syncopes mortelles.

Le traitement ne s'adresse guère à la bradycardie infectieuse elle-même, mais surtout à l'infection en cause, aux lésions qu'elle peut produire au niveau du cœur, en particulier du myocarde. Vessie de glace sur la région précordiale, toni cardiaques divers, sont les moyens thérapeutiques à mettre en œuvre dans les cas qui s'accompagnent d'insuffisance cardiaque plus ou moins marquée,

CHAPITRE III

BRADYCARDIE DANS LES INFECTIONS TYPHOIDES, PARATYPHOIDES

La fièvre typhoïde est une infection qui n'accélère pas le pouls d'une façon considérable. Il est fréquent, pour une température de 40°, d'avoir un pouls à 90 ou 100, tout au moins chez l'homme adulte. Chez l'enfant et chez la femme, la tachycardie est légèrement plus marquée. La discordance du pouls et de la température est un signe de diagnostic important qui permet, dans les cas hésitants, de conclure à la dothiénentérie et d'éliminer certaines infections à type typhoïde, comme la typhobacillose et la granulie.

La bradycardie relative de la période d'état peut se transformer en tachycardie si une complication survient. L'examen minutieux de la courbe du pouls est aussi important que celui de la courbe thermique, pour diagnostiquer, dès son début, une aggravation ou une complication de la maladie.

Cette *bradycardie relative* peut, au contraire, faire place à une *bradycardie vraie*. C'est celle-ci que nous devons surtout étudier.

Quelques mots d'*historique* ne nous semblent pas inutiles. Bouillaud cite un des premiers, en 1837, un cas de dothiénentérie, dont le pouls ne dépasse pas 58-68 à la minute, malgré une température élevée. Andral relate une observation, dans laquelle, au début de la convalescence, le pouls tombe brus-

quement à 36, 38. Piorry, Griesinger, Liebermeister, Bernheim, Murchinson signalent des cas de bradycardie typhique. Lannois, Beddoe, cités par Homolle, Machado y Regalado, Gaillard, Dehio, Huchard, rapportent des faits analogues. Nous devons y joindre des faits plus récents de Bacaloglu (1900), Curschmann (1902), Roque et Roubier (1906), Boisseau (1907), Combemale et Darterelle (1911).

Ces cas, relativement peu nombreux, nous renseignent mal sur la fréquence de la bradycardie typhique ; mais nombreux sont, très probablement, les cas qui n'ont pas été publiés. Au cours de l'épidémie qui sévit à Lyon pendant l'été 1906, Boisseau, qui eut l'occasion d'observer un grand nombre de dothiénentériques, peut rassembler 5 bradycardies à la période d'état.

La bradycardie n'avait guère été signalée, à notre connaissance, dans la *fièvre paratyphoide*, avant le cas publié par MM. Roger et Baumel à la Société des Sciences médicales de Montpellier 1912. Dans les infections paratyphoïdes, dit Rimbaud, « le pouls marche d'ordinaire parallèlement avec la température. Son ralentissement relatif est moins fréquent que dans la fièvre typhoïde : il est le plus souvent rapide, parfois dicrote. » Les cas intitulés « paratyphoïdes » dans la thèse de Dartevelle sur les bradycardies typhiques, et empruntés, d'ailleurs, au travail de Boisseau, ne justifient pas leur titre, puisque, en réalité, il s'agit pour l'un d'une fièvre typhoïde à séro de Widal tardivement positif, et pour l'autre, d'une fièvre indéterminée à séro de Widal positif à faible dilution, au 1/10e (le séro pour les paratyphiques n'a pas été fait).

Roger et Baumel ont également observé la bradycardie au cours d'embarras gastriques de nature indéterminée.

Les *caractères* des bradycardies typhiques, paratyphiques, méritent d'être précisés. Il s'agit parfois de fausses bradycardies, bradysphygmie sans bradycardie vraie. Roque et

Roubier voient un typhoïsant, au dixième jour de sa maladie, avec 38 au pouls et 88 au cœur. Le sphygmogramme, pris chez un malade de Gaillard, au troisième septenaire de sa maladie, offre des pulsations longues, séparées par une pulsation moyenne et interposées entre les pulsations brèves. Lannois est frappé, chez un de ces malades, par une lenteur anormale du pouls. Au cœur, il trouve 72 à la minute, alors qu'au pouls il ne paraît pas y avoir plus de 40 pulsations. Au pouls, une systole assez nette et suivie d'une deuxième à peine perceptible, mais légèrement visible sur le tracé.

L'existence des bradycardies vraies n'en est pas moins indiscutable. Les bradycardies extrêmes, au-dessous de 40, 36-38 dans le cas d'Andral, 37 dans celui de Murchinson sont exceptionnelles. Bradycardies accusées (60-79) et bradycardies légères (70-60) sont celles que l'on constate le plus.

Comme pour les autres infections, le ralentissement apparaît surtout au début de la convalescence ou de la période de déclin. Il peut coïncider avec la température encore élevée (39-39°5) le soir du stade amphibole. Parfois ce n'est que le premier jour de l'apyrexie qu'il est installé. Bacaloglu l'a observé plus tardivement encore, au cours d'une rechute. Son malade avait un pouls à 100-110 pendant la première évolution, à 84 pendant l'apyrexie, 55 au début d'une rechute, 48 à la convalescence.

Les cas où la bradycardie s'installe dès le début de l'infection sont encore plus rares (Murchinson, Bedoë).

La bradycardie de la défervescence survient plus particulièrement chez les malades ayant eu, pendant la période d'état, une bradycardie relative ; elle n'est que l'accentuation de celle-ci. Le paratyphoïsant de Roger et Baumel, avait un pouls à 80-84 pour une température rectale de 39°5, avant l'apparition de la véritable bradycardie.

Arrivé progressivement à un degré avancé, le ralentisse-

ment du pouls reste stationnaire 7 à 8 jours, cependant que la température est devenue tout à fait normale ou inférieure à la normale (hypothermie de la convalescence). C'est également d'une façon progressive que la fréquence redevient normale.

L'instabilité est un des principaux caractères de la bradycardie des typhoïsants, comme des autres bradycardies infectieuses. Ses variations sont plus marquées à la période de défervescence qu'à la période d'état de la maladie (Boisseau).

Quant au système et à l'énergie du myocarde, ils sont assez rarement troublés. Dartevelle signale, chez son malade, un léger degré d'arythmie. Les divers malades, dont nous rapportons l'observation à la fin de ce travail, avaient une énergie et une régularité cardiaques normales.

La question du Stokes Adams aigu d'origine typhique est assez discutée. Gallavardin fait entrer dans ce cadre une observation de Lannois, compliquée de deux syncopes dont la seconde fatale. Comme nous l'avons vu, le cas appartient aux pseudo-bradycardies à rythme couplé. Roger n'en trouve aucune observation caractéristique.

L'épreuve de l'atropine n'avait pas été appliquée à l'étude des bradycardies typhiques, paratyphiques, embarras gastriques fébriles, avant les recherches de Roger sur ce sujet. Dans un cas de paratyphoïde A, un embarras gastrique, le pouls s'accélère de 50 à 90, de 60 à 100. En notant de dix en dix minutes la marche de cette accélération, Roger le voit commencer 30 à 35 minutes après l'injection, atteindre son maximum une demi-heure après et décroître ensuite d'une façon lente, en deux et trois heures. Ces constatations sont à rapprocher de celles qui ont été faites par Lian dans la bradycardie ictérique.

Les *méthodes graphiques* ont été fort peu employées au cours des bradycardies typhiques. Signalons un cas de herzblock transitoire, incidemment relaté par Cowaux, Fleu-

ring et Kennedy, un rythme 2 sur 1, rapporté par Magnus Asleben, trouble de conduction qui ne dura qu'un jour. Gerhardt signale des troubles de la conductibilité au déclin de la fièvre typhoïde.

Les bradycardies typhiques ont été *expérimentalement* reproduites depuis une vingtaine d'années. Après les expériences du professeur Roger sur le rôle bradycardisant du *bacillus septicus putridus*, Chantemesse entreprend des recherches analogues en ce qui concerne la toxine typhique. Injectée dans le torrent circulatoire de la grenouille, cette toxine ralentit lentement le cœur (1898). Deux années plus tard, reprenant cette étude avec Lamy, sur le cœur isolé de la tortue, Chantemesse en produit le ralentissement, puis l'arrêt complet. Les phénomènes sont analogues à ceux obtenus par Roger avec le bacillus septicus ; la seule différence, c'est que la toxine typhique met plus de temps pour agir. Arloing et De Lagonaère injectent la toxine typhique à des chiens et constatent les modifications suivantes du rythme cardiaque : accélération passagère, tendance aux intermittences, ralentissement durable, possibilité d'un arrêt temporaire en diastole.

Nous ne savons point comment se comporte le pouls dans les infections éberthiennes expérimentales des animaux plus élevés, singes par exemple. Aucune indication à ce sujet ne se trouve dans l'important mémoire de Metchnikoff et Besredka sur la fièvre typhoïde expérimentale.

Nous ne croyons point qu'on ait noté d'une façon régulière le pouls des sujets, auxquels on injecte des toxines typhiques tuées par diverses méthodes, des autolysats des bacilles, des bacilles sensibilisés dans un but de *vaccination antityphique*. M. Roger nous a personnellement communiqué deux cas où, après une injection de 0,5 et 0,10 du vaccin de Vincent, il a observé, 3 heures après l'injection dans un cas et 24 heures

dans un autre, un pouls à 48-50, chez des jeunes gens bien portants, ayant habituellement le pouls normal.

La *pathogénie* des bradycardies typhiques a été différemment comprise suivant les auteurs qui l'ont étudiée. Bouillaud considère ces cas comme tout à fait exceptionnels ; pour lui, il s'agit d'individus anormaux, atteints de bradycardie physiologique. Andral rattache le ralentissement du cœur aux phénomènes nerveux, qui prédominent dans les fièvres typhoïdes graves. Huchard est un des premiers à parler d'une façon précise du trouble de l'innervation cardiaque. Bernheim fait intervenir la « typhoïdotoxine » (Brieger), qu'il compare à la digitale, aux poisons biliaires, excitant les centres bulbaires, cardiaques, inhibiteurs.

Bradycardies par extrasystole, par trouble du fonctionnement du faisceau de His, par excitation anormale du pneumogastrique, telles sont les trois théories modernes qui se disputent la pathogénie des bradycardies typhiques.

Nous avons assez insisté sur les pseudo-bradycardies typhiques pour ne pas y revenir à nouveau.

Voyons les arguments qui ont été fournis en faveur des théories myocardiaque ou nerveuse. La clinique montre, dans quelques cas, d'ailleurs assez rares, l'atteinte de la fibre musculaire cardiaque, assourdissement des bruits du cœur, intermittences, parésie cardiaque. L'expérimentation sur le cœur isolé de la tortue était en faveur de l'origine myocardiaque, mais les doses énormes de toxines maniées dans les laboratoires sont bien différentes de celles qui circulent dans le sang des typhoïsants.

L'anatomie pathologique ne nous fournit aucune donnée importante, des deux autopsies publiées, l'une concerne une myocardite aiguë (Gaillard), l'autre une compression du pneumogastrique, par des ganglions médiastinaux hypertrophiés

(Lannois), mais ces deux cas rentrent plutôt dans le cadre des pseudo-bradycardies.

L'épreuve de l'atropine, positive après injection de 2 milligrammes, dans la paratyphoïde (Obs. I) et dans l'embarras gastrique fébrile (Obs. II) constitue, avec l'instabilité du pouls, si fréquente dans les bradycardies typhoïdiques, les deux principaux caractères assignés par Vaquez et Esmein aux bradycardies nerveuses.

Les tracés ont montré la possibilité, au cours de la fièvre typhoïde, d'une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète.

Il semble donc que les deux théories nerveuse et cardiaque soient vraies, chacune dans un certain nombre de cas. Les bradycardies typhiques sont le plus souvent sous la dépendance du système nerveux, mais l'origine intracardiaque peut être admise pour quelques-unes.« Ne pourrait-on pas d'ailleurs admettre, pour ces bradycardies typhiques, une pathogénie éclectique, comme Lian et Lyon-Caen le proposent pour les bradycardies ictériques ? La toxine typhique, imprégnant tout l'organisme, agirait à la fois sur le pneumogastrique et sur le faisceau de His. L'intoxication prédomine tantôt sur le myocarde (bradycardie intracardiaque), tantôt et le plus souvent sur le système nerveux, bradycardie extracardiaque (Roger).

Le *diagnostic* des bradycardies typhiques comporte les questions suivantes : la bradycardie constatée est-elle vraie ? Ne s'agit-il pas de fausse bradycardie ? Au cas de bradycardie vraie, le ralentissement est-il bien dû à la fièvre typhoïde ? Ne lui est-il pas antérieur (bradycardie physiologique, Stokes Adams antérieur) ? N'est-il pas dû à une complication (méningite) ou à quelque médication (digitale) ? Le diagnostic se terminera par la recherche du mécanisme nerveux ou intracardiaque de la bradycardie.

Le *pronostic* dépend surtout du facteur cardiaque, l'état du

myocarde est à surveiller. Cuschman, Dehio, ont signalé la bradycardie au cours de myocardite typhique.

Le *traitement* ne vise pas la bradycardie elle-même ; les toni-cardiaques ont été utilisés par les auteurs qui attribuent la bradycardie au myocarde. Mais il est un toni-cardiaque, qui doit-être proscrit, c'est la digitale à cause de son action bradycardiaque bien connue. La balnéation, quand elle est déjà installée au cours de la maladie, peut et doit être continuée, sauf s'il y avait menace de collapsus cardiaque.

Dans la plupart des cas, on se trouvera bien d'administrer l'atropine à faibles doses, une à deux cuillerées à café d'une solution contenant 4 milligrammes dans 100 c.c. d'eau, selon la formule conseillée par Castaigne et Esmein dans certains cas de Stokes Adams.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

Observation Première

Bradycardie accusée et de longue durée au cours d'une paratyphoïde A,
Epreuve de l'atropine positive.
(Roger et Baumel. Soc. sc. méd., Montpellier 21 juin 1912).

And. Joseph, cultivateur, âgé de 20 ans, entre le 9 mai à l'hôpital Suburbain, salle Fouquet, n° 4, dans le service du professeur Rauzier.

Le malade dit souffrir, depuis plus d'un mois, de fatigue générale et de quelques douleurs abdominales, parfois assez vives. Il ne s'est alité que depuis 3 jours. Il avait alors 40°3 (température rectale), il semble qu'il ait eu de la fièvre depuis déjà quelques jours, puisque, avant de s'aliter, il avait très souvent de petits frissons.

L'appétit est nul, la gorge douloureuse. Il y a eu quelques vomissements et de la constipation. Ses urines rares ne contiennent pas d'albumine. Le malade ne tousse pas, ne crache pas. Il souffre de céphalée frontale depuis de début.

Antécédents personnels. — Affection thoracique aiguë il y a 3 ou 4 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort de bronchite (?) ; mère bien portante, quatre frères et sœurs en bonne santé.

A l'entrée, nous constatons : une langue sale, rouge à la pointe et sur les bords ; un gorge rouge, un abdomen légère-

ment ballonné, douloureux à la pression avec gargouillements dans la fosse iliaque droite, sans taches rosées. Le point de Mac Burney n'est pas douloureux. Le foie a ses dimensions normales ; la rate est augmentée de volume, mais ne déborde pas les fausses côtes.

Rien au poumon. Au cœur, diminution du premier bruit, pouls 88 ; tension artérielle 13, au sphygmomanomètre Potain.

Du côté du système nerveux, légère photophobie, pas de Kernig ni de voie méningitique, réflexes rotuliens et plantaires normaux, pupilles moyennement dilatées, égales, régulières et contractiles.

Température rectale 38°2 — 40° — 39°6 — 40°1.

Le diagnostic le plus probable paraît celui de dothiénentérie : toutefois le sérodiagnostic de Widal, fait le 11 mai, est négatif.

12 mai. Température 38·9, 40·5 ; pouls 80, énergie cardiaque affaiblie. Langue grise. Gosier douloureux avec quelques ulcérations sur la luette et sur les piliers du voile du palais. Quelques sueurs, insomnie. Le soir, le malade se plaint d'une vive douleur dans la hanche et la cuisse gauches : toute mobilisation est impossible et retentit douloureusement dans l'articulation.

13 mai. Température 38·7, 38·9. *Le pouls est nettement ralenti* : 65 le matin, puis 40 le soir. Le même nombre se retrouve au cœur. Le pouls est plein et régulier, pas d'intermittences au pouls ni au cœur.

16 mai. Température 37·6, 37·9 ; pouls 46. Pas de taches rosées. Douleur persistante dans la partie supérieure de la cuisse gauche ; pas de cordon veineux, pas de gonflement, pas de différence entre les mensurations de deux membres.

18 mai. Température 37·3, 37·7, pouls 50. Séro de Widal, négatif.

Injection sous-cutanée de 2 milligrammes d'atropine à 8 h. 45. — Le pouls, pris de 10 minutes en 10 minutes, reste, jusqu'à 9 h. 10, aux environs de 50 ; puis il s'élève progressivement à 10 heures jusqu'à 90 ; reste stationnaire à ce chiffre jusqu'à 10 h. 20 et décroît ensuite d'une façon très lente : 70 à midi, 64 à 14 heures, 58 à 16 heures. Le lendemain matin, à 8 heures, le pouls est aussi ralenti que la veille : 46.

L'injection d'atropine a été parfaitement supportée et n'a produit aucun trouble que la dilatation papillaire. La température n'a pas subi de modification sensible : 37·1 (2 heures après l'injection).

24 mai. Le malade continue à faire une légère fièvre : 37·, 38·3 ; 37·8, 38·1. Le pouls remonte légèrement à 60 ; il est assez instable, augmentant rapidement lorsqu'on fait causer un peu le malade, lorsqu'il fait quelques mouvements dans son lit. La douleur de la hanche gauche persiste, sans modification extérieure. Réflexes crémastériens, réflexes rotuliens, réflexes plantaires, égaux des deux côtés. Séro de Widal au 1|40 et de Wright a 1|75, négatifs.

Nous n'avons pas à insister sur le diagnostic de *paratyphoïde A* porté dans notre cas ; l'évolution bénigne et relativement courte devait nous y faire penser, la séro-réaction le confirme. Sans doute la valeur de l'agglutination n'est pas rigoureusement absolue, quand il s'agit d'affirmer un diagnostic de paratyphoïde : le critérium en est l'isolement du germe par l'hémoculture. Le sérum des typhoïsants agglutine souvent à la fois le bacille d'Eberth et les bacilles paratyphiques. Mais dans notre cas, il n'y a pas d'agglutination pour le bacille d'Eberth. On ne peut donc parler ici d'agglutination de groupe « Si le séro-diagnostic est franchement positif pour les bacilles paralytiques et franchement négatif pour les bacilles

d'Eberth, disent Sacquepee et Chevrel (1), il s'agit d'une infection paratyphoïde (2) ».

En résumé, au cours d'une paratyphoïde A, lorsque la température rectale arrive à 39°5-40°, le pouls oscille quelques jours aux environs de 70-80 (bradycardie relative). Quand la défervescence s'amorce (38°7-39°), il saute assez brusquement à 40 (bradycardie vraie). Il se maintient entre 40 et 50, près d'une dizaine de jours, tandis que l'apyrexie n'est pas tout à fait complète ; il reste stationnaire vers 60 une huitaine de jours et met encore près d'une semaine avant de revenir à la normale. L'épreuve de l'atropine (Quillogrammes) est très nettement possible ; le chiffre des battements cardiaques double presque, 50-90.

Observation II

Embarras gastro-intestinal fébrile. Bradycardie de la défervescence à 40.
Epreuve de l'atropine positive.
(Roger. Archives des maladies de cœur, 1913)

Laff. Marcel, mécanicien, âgé de 19 ans 1/2, entre le 17 mai 1912 dans le service du professeur Rauzier, salle Fouquet, n° 33.

---

(1) Sacquepee et Chevrel, *Bull. Institut Pasteur*, 15 février 1907.

(2) Rappelons que l'un de nous a eu l'occasion, ces dernières années, de publier plusieurs cas de paratyphoïde : un cas de paratyphoïde consécutive à l'ingestion d'huitres et de coquillages (Lagriffoul et Roger : Huitres et infections paratyphoïdes, *Revue d'Hygiène*, sept. 1909, Deux cas de paratyphoïde A, dont un observé au cours d'une petite épidémie de campagne, comportant plusieurs cas de fièvre typhoïde ou embarras gastrique) (Rimbaud et Roger : Deux cas de paratyphoïde A, *Soc. sc. méd. Montpellier*, 7 février 1910). Un cas de mammite à bacille paratyphique, ayant succédé à une fièvre continue que l'on avait considérée comme une fièvre typhoïde. (Roger : Mammite suppurée post-typhique, *Soc. sc. méd, Montpellier*, 19 avril 1907 et *Gazette des Hôpitaux*, 1907, p. 687). (Note de MM. Roger et Baumel).

Le début paraît remonter à six ou sept jours ; le malade a commencé par souffrir d'une céphalée, siégeant d'abord au front, puis à la nuque.

Laff. n'a pas d'appétit, il a vomi plusieurs fois : il a par jour deux ou trois selles demi-molles, n'ayant jamais contenu de sang. Il tousse et crache un peu. Il a eu une épistaxis ; il a, à plusieurs reprises, mouillé, depuis un peu de sang. Il urine bien, n'a pas d'albumine ni de sucre dans ses urines. Insomnie. Température de 38°7 à 39°, depuis plusieurs jours.

Parmi ses *antécédents*, rien de saillant à signaler : rougeole dans l'enfance ; éthylisme (deux apéritifs et deux litres de vin par jour) ; pas de maladies vénériennes. Père et mère en très bonne santé.

Examen : langue sale, rouge à la pointe et sur les bords, ventre indolore, sans taches rosées ; quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite. Température rectale 39° 2, 38° 2, 39° 1 ; pouls 88. Bruits du cœur bien frappés. Appareil respiratoire normal. Très bon état général.

21 mai : la température descend rapidement, jusqu'à 36° 9 le matin, cependant que le pouls se ralentit et descend à 60, 54, 40 ; *pouls et cœur réguliers*. Une à deux selles diarrhéiques par jour; pas de vomissements.

Séros de Widal et de Wright négatifs.

Du 22 au 28 mai, la température oscille entre 37° le matin et 37°7 le soir ; le pouls reste encore quelques jours entre 40 ou 60. Le malade commence à s'alimenter.

L'apyrexie est complète matin et soir à partir du 29 ; le malade se lève le 1er. Le pouls remonte aux environs de 80 dépasse même ce chiffre 86-92, les 5 et 6 juin.

Les séros de Widal, paratyphiques A et B, faits le 5 juin, sont négatifs. Le malade sort le 11 juin complètement rétabli.

L'épreuve de l'atropine, pratiquée le 20 mai, est positive à

la dose de 2 milligrammes injectés sous la peau. Le pouls reste stationnaire à 60 pendant 25 minutes, puis s'accélère progressivement jusqu'à atteindre le chiffre de 100, 1 h. 20 après : il redescend ensuite lentement, revient à 60, son point de départ, trois heures et demie après l'épreuve. Il continue encore à descendre légèrement au-dessous de ce chiffre, 56, huit heures après l'injection, 52, neuf heures après.

Embarras gastro-intestinal de nature indéterminée (sérodiagnostics négatifs pour le bacille d'Eberth, les paratyphoïdes A et B, le micrococcus mélitensis), peut être colibacillaire.

Bradycardie à 38-40 à la fin de la défervescence, persistant à 50-60 près de dix jours après ; épreuve de l'atropine (deux milligrammes) positive (passage du pouls de 60 à 100), telles sont les principales caractéristiques de cette observation.

Observation III

Embarras gastrique fébrile. Erythème polymorphe. Céphalée intense guérie par la ponction lombaire. Bradycardie à 1/8 (période apyrétique); épreuve de l'atropine négative.

(Roger et Baumel. *Province médicale*, 1913)

And. Michel, plâtrier, 38 ans, entre le 26 juin 1912, dans le service du professeur Rauzier, salle Fouquet n° 3.

And. a été pris, il y a 5 jours, à 3 heures de l'après-midi, alors qu'il était en plein travail et en parfaite santé, des vomissements qui ont persisté depuis lors et dont il ne s'explique pas la cause. Il ne se rappelle pas avoir absorbé, à son repas de midi, aucun aliment toxique, et d'ailleurs, personne n'a été malade dans son entourage.

Les vomissements persistent avec effort depuis le début ; ils s'accompagnent de constipation (pas de selles depuis quatre jours) et d'une céphalée intense. Depuis deux jours, est survenue une éruption que le malade présente encore

actuellement. Il paraît y avoir eu une fièvre assez élevée ; à l'entrée, la température rectale est de 40°.

Pas de toux ni d'expectoration. Traces nettes d'albumine dans les urines.

Antécédents : pas de maladie antérieure, éthylisme.

A l'examen, le 27, on constate une langue très sale ; pas d'angine, pas de douleurs abdominales. Température 38°2, 38°5 ; le pouls, qui, la veille au soir, était de 104 est descendu à 64.

Examen négatif des divers organes.

En découvrant le malade, on est frappé par une *éruption* légère, composée de taches lenticulaires et de petits placards isolés, ayant les dimensions de pièces de 50 centimes à 1 fr. Ceux-ci sont légèrement surélevés, de coloration rosée, avec contours plus pâles ; quelques-uns sont disposés en arc de cercle, en fer à cheval. Cette éruption, légèrement prurigineuse au début, a quelques-uns de ses éléments qui rappellent l'urticaire, tandis que d'autres s'en distinguent complètement. L'éruption actuelle apparaît sur le tronc, mais elle prédomine surtout sur la face antérieure des cuisses, au voisinage du genou. Cette éruption est fugace ; si on observe une ou deux heures d'intervalle, on voit apparaître et disparaître de nouveaux éléments. Pas de ganglions dans les aines, ni dans les aiselles. Pas de signe du pli du coude.

Les vomissements ont cessé. Le malade est purgé, la purgation donne 10 à 15 selles fétides.

Le 28 janvier, langue dépouillée, anorexie, pas de vomissements. Quelques crachats sanguinolents (pas d'épistaxis), pas de signes thoraciques. Température 37°1, 38°7, pouls 80. Tension artérielle au sphygmomanomètre Potain 16,5.

L'éruption de la veille, à éléments distincts, a fait place à une rougeur diffuse, légère, visible au thorax, sur les parties latérales de l'abdomen, surtout marquée aux aines.

D'autre part la *céphalée* est devenue excessivement vive, atroce, et le malade réclame un soulagement immédiat. Il n'y a pas de photophobie, de Kernig ; les pupilles, égales, régulières, réagissent bien à la lumière. Contre cette céphalée intense, nous utilisons une thérapeutique qui nous a déjà rendu beaucoup de services, dans quelques cas de céphalée, au cours d'états infectieux, la *ponction lombaire*. A cause de l'hypertension marquée du liquide céphalo-rachidien, qui coule en véritable jet, nous soustrayons 20 cent. cubes : le liquide est clair et de composition normale : leucocytoses 1,5 par millimètre cube (cellule de Nageotte). Albumine 0 gr. 20 par litre. Le malade est soulagé complètement, cinq minutes après la rachicentèse; il souffre très légèrement l'après-midi.

Les 29 et 30, chute de la température et du pouls. Vomissement ; deux ou trois selles par jour. La céphalée ne s'est plus reproduite. L'éruption a à peu près disparu.

1er et 2 juillet, la température continue à descendre, 37° matin et soir, 36° 3, 36° 9, (rectale). Bradycardie marquée : 51-48. Bruits du cœur réguliers, pas de systoles en écho. On *fait l'épreuve de l'atropine* : injection de un milligramme. Le pouls ne subit pas d'accélération notable : une demi-heure et une heure après, il n'a pas dépassé 60 (alors qu'il était 51 au début de l'épreuve) ; trois heures après, il était à 52 ; 5 heures après à 48.

3 juillet : une nouvelle injection d'atropine faite le lendemain à la dose de 2 milligrammes, ne produit pas d'accélération plus nette.

7 juillet : la température oscille entre 36° 4 et 37°, le pouls s'élève progressivement jusqu'à 80. L'état général est bon ; le tube digestif fonctionne normalement. L'alimentation est reprise.

9 juillet : le malade est guéri.

Ce malade a fait, en septembre 1912, un second séjour dans

le service pour une pneumonie de la base gauche avec des températures (rectales) de 39° 5 à 40°. Le pouls était à cette période, aux environs de 100 à la défervescence, il est abaissé à 70, et, depuis lors, pendant une quinzaine de jours où nous avons pu l'observer, il est resté aux environs de 75-80.

Observation IV

Bradycardie réflexe au cours d'une appendicite aiguë.
(Corone, *Montpellier Médical*, 1912, N° 18)

Un nommé Louis L..., âgé de 22 ans, soldat au 2e génie, entré le 13 mars 1912, salle Laennec, N° 2.

Il se plaint, à son entrée, de douleurs très violentes dans la fosse iliaque droite. Ces douleurs ont débuté, il y a trois jours, par des coliques qui se sont progressivement accentuées, tout en restant localisées au côté droit du ventre. Dans la journée qui a précédé son admission à l'hôpital, il a présenté une vingtaine de vomissements bilieux. Ces vomissements ont complètement disparu au moment de l'examen et ne se reproduisent plus. Enfin, la constipation est absolue depuis trois jours.

Du côté des divers appareils, notre malade n'accuse aucun autre symptôme.

Examen à l'entrée. — Le soir même de son entrée, nous examinons le malade :

La langue est sale ; le ventre ballonné. Lorsqu'on palpe l'abdomen, on provoque à droite une contracture musculaire de défense très marquée, qui empêche toute palpation profonde. Le malade du reste ne la supporterait pas ; le simple effleurement de la paroi éveille une douleur vive, particulièrement exquise au niveau du point de Lanz. Le pouls est bien frappé ; il bat à 68, et l'on est surpris de trouver ce nombre

relativement bas de pulsations coïncidant avec une température axillaire de 38°6.

Rien au cœur : bruits réguliers, d'intensité normale, simplement ralentis.

Rien aux poumons.

Les reins ne sont pas douloureux ; les urines sont normales, limpides, ne contenant ni sucre, ni albumine.

Le système nerveux est intact. Ni céphalée, ni vertiges ; insomnie et léger état de prostration en rapport avec la douleur et la fièvre.

Dans les *antécédents* du malade, qui est dans le civil un cultivateur rangé, on ne relève en fait de maladies qu'une rougeole dans le jeune âge et quelques angines. Jamais il n'a présenté de crise analogue à celle que nous observons ; cependant il est assez sujet aux coliques, c'est un constipé chronique.

Jamais il n'a vu de sable ni de gravier dans ses urines.

Ses parents sont bien portants.

En présence d'un pareil tableau clinique, nous portons le diagnostic d'appendicite aiguë, avec réaction péritonéale légère et nous instituons le traitement d'usage en pareil cas : diète absolue, quelques cuillerées d'eau sont seulement permises ; glace sur le ventre, morphine.

Evolution. — Sous l'influence du repos absolu, du régime, de la réfrigération locale, très rapidement l'état s'améliore. Dès le lendemain, encore que la température se soit élevée à 39°6, la douleur a légèrement diminué ; les vomissements ont cessé ; le malade a eu une selle spontanée.

Les jours suivants, l'amélioration s'accentue. Au troisième jour, la fièvre est complètement tombée ; le ventre est moins ballonné, moins douloureux; il se laisse palper et on sent alors nettement dans la fosse iliaque droite un empâtement profond répondant bien à la région de l'appendice. La pression au point de Lanz est toujours particulièrement vive. Les selles

sont redevenues normales ; ni peaux, ni glaires dans les matières.

Le pouls a accentué son ralentissement ; il bat au voisinage de 40.

Au cœur, contractions régulières ; le premier bruit un peu prolongé ; pas de bruits anormaux.

On laisse pendant 3 jours la glace sur le ventre. Le malade à partir du deuxième jour, commence à s'alimenter par des doses de lait progressivement croissantes. Le cinquième jour, il est à la demi-portion ; le sixième jour, on le met au régime ordinaire, et depuis il mange avec appétit.

Quinze jours après le début, le ventre est devenu souple ; les lésions inflammatoires décelées par le palper les premiers jours ont à peu près complètement disparu ; on éveille cependant encore une légère douleur par la pression profonde au niveau de l'appendice. Le malade ne se plaint plus de rien, il se lève, mange bien, va régulièrement à la selle ; il urine normalement. Le seul symptôme qui subsiste, c'est la bradycardie qu'on va voir à partir du 16e jour s'atténuer, disparaître et faire place même à une légère accélération du pouls.

Observation V

Un cas de myocardite rhumatismale.
(Rauzier. *Montpellier Médical* 1910)

La nommée P..., âgée de 19 ans, domestique, entre, le 19 février 1909, dans le service de la clinique et occupe le n° 11 de la salle Espéronnier.

Bien portante jusqu'à la maladie actuelle, et réglée à 14 ans, elle accuse seulement, comme antécédent pathologique, la présence d'un goitre dont elle s'est aperçue à l'âge de 16 ans. A la même époque, elle a éprouvé quelques palpitations et de la

dyspnée d'effort, dont elle continue, depuis lors, à se plaindre de temps en temps. Elle n'a jamais eu de douleurs articulaires et ne connaît pas de rhumatisants dans sa famille.

Cinq jours avant son entrée à l'hôpital, elle a éprouvé des douleurs au voisinage des chevilles et a constaté un certain degré de tuméfaction des cous-de-pied. Ces douleurs, exaspérées par les mouvements ou la pression, étaient, même au repos, fort pénibles, et les téguments offraient, au niveau des parties douloureuses, une coloration rougeâtre. Le lendemain, la fluxion a envahi les deux genoux ; enfin, la veille de son entrée, la malade a éprouvé quelques douleurs dans le coude gauche et une vague sensation de gêne dans les deux épaules. Ces phénomènes douloureux, particulièrement intenses au niveau des membres inférieurs, ont obligé la malade à garder le lit depuis le début des accidents.

La céphalée est assez vive, l'anorexie complète : il existe quelques nausées ; pas de toux ni d'expectoration ; par contre, une pénible insomnie.

La température axillaire est de 38°8 au moment de l'entrée de la malade, et demeure pareille le lendemain matin ; le pouls est énergique et donne 100 pulsations ; la tension est de 11, 5.

A l'examen, on constate un gonflement très sensible des articulations atteintes ; l'articulation du pied est empâtée et douloureuse à la pression ; au niveau du genou, la tuméfaction porte principalement sur les bourses séreuses péri-articulaires ; la région du coude est légèrement œdématiée.

Les bruits du cœur sont énergiques et réguliers ; mais la palpation de la région précordiale révèle un frémissement présystolique très net à la pointe. A l'auscultation, on perçoit, au foyer mitral, un roulement présystolique et un dédoublement du deuxième bruit.

L'inspection et la palpation du cou permettent d'affirmer

l'existence d'un goître de dimensions moyennes, dont la pression est asssez pénible.

La langue est saburrale ; l'appareil respiratoire ne présente aucune anomalie. L'état général est satisfaisant. La malade est une jeune fille d'apparence robuste et de complexion moyenne. — Voici, enfin, les résultats de l'analyse des urines : Quantité 3250 ; densité 1006 ; réaction acide ; urée 9 gr. 60 par litre ; chlorures 1 gr. ; albumine, 0, 20 centigrammes.

Le traitement, immédiatement institué, consiste en régime lacté, eau de Vichy, salicylate de soude à la dose de 3 grammes.

Le 22 février, les douleurs et le gonflement du genou ont disparu ; il se produit une poussée douloureuse dans l'épaule et le coude droit ; la température reste élevée et se maintient matin et soir aux environs de 39°; le pouls est à 92. Mais les *bruits du cœur*, le premier surtout, *deviennent sourds et obscurs ; le frémissement et le roulement présystoliques diminuent d'intensité ;* on continue la médication salicylée et on prescrit, en outre, une infusion de 0, 60 centigrammes de feuilles de digitale.

Le lendemain, l'état est le même ; *au foyer aortique on perçoit, en plus, un léger souffle au premier temps.*

Le 24, les douleurs articulaires n'existent plus ; la température descend à 38° ; la malade se sent mieux, mais accuse quelques difficultés de mastication, de déglutition, et de la gêne respiratoire. L'articulation temporo-maxillaire gauche est douloureuse à la pression. *Le goître a nettement augmenté de volume ;* sa palpation éveille une sensation pénible. *L'assourdissement des bruits du cœur s'accentue ;* le roulement présystolique est à peine perçu ; par contre, le souffle au premier temps à l'aorte augmente nettement d'intensité ; le pouls est à 70.

Le 27, l'asthénie cardiaque est plus marquée encore : *à la pointe, les bruits sont à peine perçus, le frémissement et le roulement présystoliques n'existent plus*. Mais, *à l'aorte, un souffle au second temps* vient s'ajouter au souffle du premier temps constaté depuis peu. Les souffles sont nets, mais doux ; ils se propagent le long du sternum ; cette propagation est particulièrement marquée pour le souffle du second temps. Il existe une *bradycardie très accentuée* ; le nombre des pulsations ne dépasse pas 58 ; la tension est à 11.

Nous supprimons l'infusion de digitale et la remplaçons par deux cuillerées à café d'eupnine (iodure de caféine).

Le 1er mars, l'état général paraît meilleur ; la température est à peu près normale. Cependant, les phénomènes d'asthénie myocardique persistent ; on constate, en outre la disparition presque complète de la sonorité de l'espace de Traube. Les bruits du cœur sont toujours très sourds ; cependant les battements de la pointe redeviennent nettement perceptibles ; l'examen de l'appareil respiratoire n'indique rien d'anormal. Une nouvelle analyse des urines révèle : quantité, 750 ; densité, 1017 ; réaction acide ; urée, 25 gr. 80 par litre ; chlorures, 2 gr. 80 ; albumine, très légères traces.

Le 5 mars, l'espace de Traube est redevenu sonore ; les bruits de la pointe sont mieux perçus ; on recommence à percevoir le roulement présystolique ; la *bradycardie* est toujours très marquée (*le pouls est à 48*). Plus de douleurs articulaires, plus de fièvre.

Du 11 au 19, la malade réalise, du côté des articulations, une petite poussée qui cède rapidement à l'administration d'une dose quotidienne de 1 gr. 50 d'aspirine.

Le 20, la malade se sent bien, elle mange et demande à se lever. *Le myocarde a reconquis toute sa force :* les battements sont énergiques ; *tous les bruits anormaux sont nettement perçus* : à la pointe, frémissement et roulement présystoliques

très marqués, léger souffle diastolique ; à la base, deux souffles : l'un au premier temps et nettement au foyer aortique ; l'autre au second temps, aortique aussi. mais mieux perçu le long du bord gauche du sternum ; ces deux souffles se propagent nettement vers l'appendice xyphoïde. Le pouls est revenu à 92, la tension est à 13.

Urines : quantité, 1700 ; densité, 1010 ; réaction acide ; urée, 14 gr. 70 par litre ; chlorures, 4 gr. 10 ; l'albumine a complètement disparu.

La malade sort le 1er avril, guérie de ses manifestations rhumatismales articulaires, mais avec tous les signes de son rétrécissement mitral ancien, du rétrécissement et de l'insuffisance aortiques qui se sont développés sous nos yeux.

CONCLUSIONS

Il est, des infections la fièvre typhoïde par exemple, dans lesquelles, le pouls ne suit pas la courbe thermique, tachycardie légère pour une température très élevée, tachycardie relative.

Dans quelques cas assez rares, la fréquence du pouls, ou plutôt celle du cœur, descend au-dessous de la normale, soit à la convalescence, soit au déclin de l'infection. La bradycardie est légère, exceptionnellement elle est accentuée ou extrême et s'accompagne de syncopes et d'accidents nerveux, véritable syndrome de Stokes Adams aigu.

C'est au cours de la pneumonie, du rhumatisme articulaire aigu, de la diphtérie, de la fièvre typhoïde que le ralentissement du pouls est le plus fréquent. Cette complication n'aggrave pas toujours le pronostic.

En ce qui concerne la fièvre typhoïde, la bradycardie vraie n'est le plus souvent que l'accentuation de la bradycardie relative de la période d'état. Généralement peu marquée, elle ne s'accompagne que rarement d'insuffisance cardiaque et est loin d'avoir une évolution toujours fâcheuse. On ne connaît pas de cas qui se soit compliqué de Stokes Adams.

La clinique, l'expérimentation, l'anatomie pathologique, les méthodes graphiques, (cardiogramme, phlébogramme, électrocardiogramme), l'épreuve de l'atropine, permettent de fixer le mécanisme de ces bradycardies. En dehors des fausses bradycardies (bradysphygmie sans bradycardie), il faut distinguer des bradycardies par extrasystoles, des bradycardies d'origine extracardiaque (lésion ou trouble fonctionnel du faisceau de His), des bradycardies nerveuses (par excitation exagérée du pneumogastrique), catégorie la plus nombreuse

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD et TOURAINE. — Trois observations de bradycardies au cours d'infections. Soc. méd. trop. 7 juillet 1911.

ANDRAL. — Clin. méd. t. III., p. 555.

ARLOING. — Sur les troubles cardiaques produits par la toxine typhique pure ou combinée à d'autres toxines microbiennes. Soc. de Biol. Paris 1909.

BARALOGLU. — Le cœur dans la fièvre typhoïde. Th. Paris 1909.

BARD. — Gazette hebdomadaire, 1890.

BELSKI. — Zeitch. für., Klin med. 1909.

BERNHEIM. — Leçons de clinique médicale, t. III.

BOISSEAU. — Bradycardie transitoire au cours de la fièvre typhoïde. Thèse Lyon 1906.

BOUILLEAUD. — Clin. méd. de la Charité 1837, p. 58.

BUDD. — Typhoïde fever London 1873.

BROCA. — Le pouls dans l'appendicite. Presse méd. janvier 1908.

CHANTEMESSE et LAMY. — Contribution à l'étude des effets des toxines microbiennes sur le cœur isolé. Toxine typhique, toxine diphtérique. Congrès international de méd. Paris 1900.

COMBEMAL et DARTEVELLE. — Un cas de bradycardie typhique. Arch. des maladies du cœur, 1911.

CORONE. — Bradycardie réflexe au cours d'une appendicite aïgue. Montpellier médical, 5 mai 1912.

CURSCHMANN. — Interleibstyphus. Spéciel. Nottnagel pathologie.

Dartevelle. — Bradycardie dans la fièvre typhoïde. Thèse Lille, 1911.

Dehio. – Ueber die bradycardie der reconvelescenten. Deutch. Arch. für., Klin. med. 1899.

Devèze et Sarradon. — Relation de deux épidémies d'oreillons. Tribune méd. 1906.

Dumas. – Bradycardie et faisceau de His. Thèse Lepon, 1908.

Dykes. — Herzblock partiel et temporaire dans la pneumonie. Lancet, octobre 1912.

Esmein. – Du ralentissement permanent ou temporaire du pouls par lésion intracardiaque. Thèse Paris 1908.

— Les arythmies cardiaques. Leur étude clinique et leur portée pratique. Journ. méd. Franç., 15 mars 1911.

Foy. — Les bradycardies. Revue générale. Progrès médical 1909, n°s 35 et 36.

Gaillard. — Sur les déterminations cardiaques de la fièvre typhoïde. Arch. genér. de méd. mai, juin 1911.

Gallavardin. — Les bradycardies. Rapport au XIe Congrès Français de médecine. Paris 1910.

Gerhardt. – Deutch. Arch. für., Klin. med. 1908.

Griesinger. — Infections krankltheiten. 1862.

Guichard. — Thèse Montpellier 1908.

Hayem. — Myocardite typhoïdique. Arch. de physiologie 1870.

Henry. – Pouls lent dans la diphtérie. Thèse Paris, 1900-01.

Homolle. -- Fièvre typhoïde. *In* dictionnaire de méd. et chir. prat., 1874, t. XXX., p. 41.

Huchard. — Complications cardiaques de la fièvre typhoïde. Journal des praticiens, 1894.

Hutinel. — Troubles cardiaques consécutifs aux infections graves de l'enfant. Paris médical, décembre 1911.

Kahn. — Journ. of th. amer. med. association, 1906.

Laing-Gordon. — Brit. med. journ. 1898.

Launois. — *In* thèse Figuet, Lyon 1882.

Louis. — Recherches sur la maladie connue sous le nom de gastroentèrite, fièvre putride adynamique., t. II. Paris, 1829.

Machado y Regalado. — Le pouls dans la fièvre typhoïde. Thèse Montpellier, 1887-88.

Mackenzie. — Les maladies du cœur, 1910.

Maynus-Assleben. — Zeitschrif. für., Klin. med. 1910.

Maisons — Les bradycardies. Rev. générale, Gaz. des hôp. 25 février 1911.

Malherbe. — Valeur diagnostique et pronostique des rapports du pouls et de la température dans la fièvre typhoïde. Thèse Paris, 1882.

Menard et Brodin. — Le cœur dans la fièvre typhoïde. Gaz. des hôp. 1910.

Murschinson. — Traité des fièvres continues de la grande Bretagne. Traduction Lutaud, 1878.

Parisot. — Recherches sur le pouls dans la fièvre typhoïde. Thèse Nancy, 1884.

Paumelle. — Le pouls dans la pneumonie des enfants. Thèse Paris, 1896.

Rauzier. — Un cas de myocardite rhumatismale. Montpellier med. 1910.

Roger (H.). — Les bradycardies. Revue générale, Paris médical, 20 juillet 1912.

— Bradycardies dans la fièvre typhoïde, les parathyphoïdes et embarras gastrique fébrile. Arch. des maladies du cœur, 1913.

— Quelques considérations sur le diagnostic et le traitement du pouls lent permanent. Syndrome de Stokes Adams. Gaz. méd. de Montpellier 1912, p. 329-334.

Roger et Baumel. — Bradycardie intense d'origine nerveuse au cours d'une paratyphoïde A. Épreuve de l'atropine positive. Soc. sc. méd. de Montpellier, 21 juin 1912.

TEISSIER. — Troubles du rythme cardiaque au cours des oreillons. Académie de méd. 16 janvier 1912.

TEISSIER et SCHAEFFER. — Bradycardie dans les oreillons. Congrès de méd. 1910.

THOUZELLIER. — Bradycardie dans les infections et rythme couplé. Thèse Lyon, 1898-99

TRIPIER et DEVIC. — Sémiologie du cœur et des vaisseaux. *In* traité de pathologie générale, 1897.

VINCENT. — Bradycardie dans l'appendicite. Bull. gén. de l'Algérie, 30 avril 1908.

VON-BOKAY. — Deutch. med. Woch 1908.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 5 mars 1913.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 5 mars 1913.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.